ÜBER

SPINALGANGLIENERKRANKUNG

BEI

HERPES ZOSTER.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

MICHAEL SEUBERT

AUS

POPPENHAUSEN (BADEN).

ACAD. LUGD.-BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

C. J. BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Hofrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

Seiner teuren Mutter

und dem Andenken

seines unvergesslichen Vaters

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Unter Herpes zoster versteht man eine durch nervöse Einflüsse hervorgerufene, an das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nerven sich haltende, und regelmässig nur auf eine Körperhälfte beschränkte, akute Hautkrankheit, welche mit der Bildung von Bläschengruppen einhergeht.

Ueber die Aetiologie dieser Krankheit herrschte lange Zeit grosse Dunkelheit. Man dachte an alle möglichen Erkrankungen der Haut, an Erysipel, wofür ja das den Zoster begleitende Fieber, der akute Verlauf und die lebhafte exsudative Entzündung der Haut sprechen, allein die Rose wandert der Lymphgefässbahn entlang, der Zoster nicht. Auch der Versuch von *Eisenmann*, den Zoster den exanthematischen Fiebern zuzuzählen, ist nicht berechtigt, da Scharlach, Masern, Blattern, Varizellen eine in sich abgeschlossene Krankheitsgruppe bilden und kontagiös wirken.

Erst *v. Bärensprung* ist es gelungen, an der Hand von weit über 100 Fällen von Gürtelerkrankungen, teils selbst beobachtet, teils der Litteratur entnommen, den Zoster als eine für sich bestehende

Krankheit von den idiopathischen, den dyskrasischen und virulenten Ausschlagskrankheiten zu sondern und ihn in die Reihen der sympatischen Eruptionen einzureihen, die von einer Funktionsstörung innerer Organe abhängig sind. *v. Bärensprung* fand, dass der Herpes zoster eine akute Erkrankung darstellt, bei der Bläschen in Gruppen an einer Körperhälfte — zuweilen auch an beiden — auftreten, die in ihrer Anordnung genau dem anatomischen Verlauf der peripheren Nerven entsprechen. Damit war die nervöse Basis festgelegt. Aber wo sollte der Sitz sein? Eine zentrale Affektion ist nach *v. Bärensprung* von der Hand zu weisen, da der Zoster immer nur in der Bahn eines einzigen oder allenfalls zweier benachbart entspringender Nerven auftritt, aber niemals sich über eine ganze Körperhälfte erstreckt. Eine periphere Reizung ist deshalb nicht anzunehmen, weil gleichzeitig der vordere und hintere Ast des betreffenden Spinalnerven befallen wird, also der eigentliche Impuls zu dieser Erkrankung dem Nerven schon vor dem Austritt aus dem Foramen intervertebrale gegeben sein muss. Und wenn endlich der Sitz im Rückenmark läge, dann würde symmetrische Entwicklung die Folge sein. So blieb nur übrig, die Spinalganglien für jene Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen, jene Ganglien, welche der hinteren Wurzel vor ihrer Vereinigung mit der vorderen einige Fasern vom Sympathikus zugesellen, die als trophische Elemente sowohl die hintere als auch die vordere Wurzel in ihrem weiteren Verlaufe begleiten. Jene trophischen Fasern mussten im Spinalganglion durch irgend

welche Schädlichkeit angegriffen sein, um so alteriert, jene Ernährungsstörungen in der Haut unter dem Bilde des Herpes zoster zu machen. Ausser im Gebiete der Spinalnerven fand *v. Bärensprung* auch den Zoster in dem des Trigeminus, der aber die gleichen Verhältnisse, wie die Spinalnerven bietet, indem seine sensiblen Wurzeln nahe ihrem Ursprunge gleichfalls mit einem Ganglion versehen sind. Das Ganglion Gasseri hat also hier dieselbe Bedeutung der trophischen Verrichtungen in der Haut des Gesichtes wie die Spinalknoten in der der übrigen Teile. Als *v. Bärensprung* diese Theorie über die Ursache des Herpes zoster aufstellte, fehlten ihm die eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand und vor allem die Gelegenheit einer Obduktion. Zwar hatten schon *Rayer* und *Danielson* bei zwei Sektionen von Herpes zoster diesbezügliche Untersuchungen angestellt, allein in dem einen Falle wurde nichts, in dem anderen eine Infiltration des Neurilemms an dem Nerven, in dessen Verlauf sich der Zoster entwickelt hatte, gefunden, aber beide hatten es unterlassen, die entsprechenden Ganglien zu untersuchen. *v. Bärensprung* hatte bald darauf Gelegenheit die Sektion eines an Lungentuberkulose verstorbenen Kindes, welches gleichzeitig einen rechtsseitigen Zoster zwischen der sechsten und neunten Rippe hatte, vorzunehmen. Die Obduktion ergab ausser Lungen- und Drüsentuberkulose normale Medulla spinalis, normale Wurzeln der Rückenmarksnerven, dagegen erschienen der 6—8., besonder der 7. Interkostalnerv verdickt, injiziert, und die dazugehörigen Spinalganglien ebenso verändert.

„Auch das Mikroskop“, so fährt *v. Bärensprung* in seinen Ausführungen fort, „wies unzweifelhafte Residuen einer Entzündung nach, die freilich hauptsächlich im Neurilemm gefunden wurden, sowohl in der äusseren Umhüllung des Ganglions, als auch zwischen den Läppchen fand sich eine feinkörnige Masse, teils unregelmässig zerstreut, teils zu rundlichen Gruppen und Klümpchen vereinigt, deren bräunliche Färbung anzudeuten schien, dass es sich um ausgetretene und später zerfallene Blutkörperchen handele; das Zellgewebe, in dem sie lagen, war augenscheinlich reicher an Kernen, weniger elastisch und gelockt als das übrige. — Die nämlichen Veränderungen erstrecken sich auch über das Ganglien hinaus auf die Kreuzungsstelle und die beiden Aeste, soweit dieselben sich schon äusserlich gerötet zeigten, verloren sich aber je weiter je mehr, so dass sie in dem entfernteren Teile des Nerven nicht mehr angetroffen wurden. Eine eigentliche Zerstörung der Nervensubstanz war weder in den Ganglien, noch in den Nervenbündeln zu erkennen, doch fiel es auf, dass an einzelnen Stellen, wo sich die körnige Masse am stärksten angehäuft fand, die Fasern sich vielfach in ihrer Form verändert, varikös, grobkörnig und selbst in ihrer Kontinuität unterbrochen erschienen.“

„Die Sektion“, so schliesst *v. Bärensprung* seine angestellten Beobachtungen, „hat also zunächst ergeben, was von vornherein erwartet werden musste, dass es sich beim Zoster nicht um einen destruierenden Prozess, sondern nur um eine leichtere, re-

stituierbare Veränderung handeln könne. Sie hat ferner auf unzweifelhafter Weise die Spinalganglien als den Ausgangspunkt der Erkrankung dargetan. In dieser Beziehung scheint es mir von besonderem Interesse zu sein, dass sich die Entzündung von dem Ganglion aus nicht auf die hintere Wurzel zum Rückenmark, sondern nur in peripherischer Richtung fortsetzte. Handelte es sich, wie der mikroskopische Befund anzudeuten scheint, nur um eine Entzündung des Neurilemms, dann würde sich dieselbe nach beiden Seiten hin ausgebreitet haben, während bloss ihre peripherische Ausbreitung, vielmehr eine Leitung durch die im Ganglion entspringenden Ganglienfasern beweist."

Dieser interessante Fund sollte nicht lange vereinzelt dastehen, es fanden sich bald Fälle, welche jene scheinbar kühne Schlussfolgerung ebenfalls als richtig erhärteten: *Rayer, Weidner, Charcot, Lesser* hatten Gelegenheit durch die Sektion die Erkrankung der Ganglien bei Herpes zu bestätigen.

Bezüglich der Veränderungen des Herpes zoster im Ganglion Gasseri im Bereiche des Trigeminus liegen bloss zwei Untersuchungen vor, von denen aber die eine von *Weidner* wenig positives enthält, da das betreffende Individuum erst 5 Jahre nach Ablauf des Zoster zur Sektion kam, zudem noch atheromatöse Erkrankungen der Gehirnarterien aufwies. Dagegen ist der Befund von pathologischen Veränderungen in dem Ganglion Gasseri sehr interessant, den Professor *O. Wyss* in einer grösseren Arbeit feststellte. Es handelt sich um einen 68 jährigen Mann, welcher unter Fiebererscheinungen, Kopf-

schmerz, eine im Verlauf von 4 Tagen über die rechte Gesichtshälfte, das Ohr, die Stirne und von da auf das linke Ohr fortschreitende Rötung und Schwellung der Haut bekam. Auf diesen affizierten Stellen zeigten sich bald Bläschen und Blasen, welche bald vertrockneten und nach Entfernung der Borken leicht blutende Wundflächen zurückliessen. Auch auf der Cornea und Conjunctiva des rechten Auges erschienen bald Bläschen. Am 10. Tag der Erkrankung starb der Patient. Die Sektion ergab eine bedeutende entzündliche Schwellung und Infiltration der betroffenen Haut und Unterhautpartien. Der erste Ast des Trigeminus war rechts graurötlich, weich, gallertartig, seine Bündel durch dazwischen gelegenes Gewebe auseinandergedrängt. Auch seine feinsten Verzweigungen in der Orbita zeigten dieselbe Beschaffenheit, während die nicht ihm angehörigen Nerven (oculomotorins, trochlearis, abducens, opticus) ganz normale Verhältnisse aufwiesen. Im Musculus obliguus inferior und abducens sassen kleine Abscesse. Die Vena ophthalmica superior war in ihrem vorderen Abschnitte teils mit Fibrin, teils mit purulenter Masse erfüllt. Die rechte Tränendrüse war stark entzündet, die Cornea hatte Substanzverluste und war infiltriert. Der Glaskörper zeigte schwärzliche Trübung, die Retina war voll Extravasata, ebenso die Chorioidea.

Der Ramus des ersten rechten Trigeminus war von der Orbita bis zum Ganglion Gasseri von einem Blutextravasate, wie von einer Scheide umgeben, während die des zweiten und dritten in der

Nähe des Ganglion ganz wenig pathologische Veränderungen zeigten.

Was das Ganglion selbst betrifft, so war seine Substanz im Durchschnitte leicht zerbröckelnd, der innere, dem Ramus I entsprechende Teil zeigte Blutextravasate, die vom Hilus herantraten, stark gefüllte Blutgefässe, eitrige Infiltration der Interganglionsubstanz. Die Ganglienzellen waren auseinandergedrängt und zum Teil zerstört. Der Ramus I nervi trigemini dextri zeigte aber hauptsächlich auffallende Veränderung darin, dass die Scheide des Nerven stark eitrig infiltriert erschien und dass an ihrer Aussenseite starke, eitrige Auflagerungen sich befanden und die Nervenbündelscheiben im Inneren des Nerven ebenfalls reichlich kleinzellig infiltriert waren.

Wyss erklärt, dass allerdings ein grosser Teil der Krankeitserscheinungen in der Orbita, wie die Muskelabscesse, die Infiltration der Cornea Netz- und Oberhaut etc. infolge der örtlichen Entzündung, namentlich der Phlebitis der V. ophthalmica superior eingetreten sein mögen, dass aber niemals die Haemorrhagien um das Ganglion Gasseri und den Stamm des Ramus I von der Phlebitis und Thrombose herrühren können, da diese sich nicht in den Hirnsinus fortsetzte, da im Gegenteil die Krankheitserscheinungen vom Ganglion zur Orbita hin stets geringer wurden und daher die Ganglionerkrankungen das primäre sei.

„Es lehrt uns also“, schreibt *Wyss*, „der Fall, dass der Zoster eine typische Erkrankung der Haut darstellt, die bedingt ist durch Entzündung

des Ganglion Gasseri oder eines Spinalganglion und des durch dasselbe hindurchtretenden Nerven. Ganglien sowohl als Nerv können partiell erkranken — d h. nicht separat, Ganglien für sich und Nerv für sich, sondern ein Teil des Ganglion mit dem entsprechenden Teil des Nerven, während der übrige Teil des Ganglion und des Nerven unverändert bleibt.“ — Für die Fälle, in denen nicht der ganze Verbreitungsbezirk eines Nervensammes in der Haut vom Zoster eingenommen ist, sondern nur der Rayon eines einzelnen Astes, ist bloss eine partielle Erkrankung des Ganglion und des Nerven anzunehmen.

Auch *Kaposi* berichtet in einem Falle von Herpes zoster lumbo inguinalis der rechten Seite, dass die Spinalganglien der rechten Seite im Vergleiche zu der linken stark vergrössert, von derbem Anfühlen und aus der fester adhaerierenden Fettzellgewebshülle schwer ausschälbar waren. Die in das Ganglion ein- und austretenden Nervenwurzeln und Stämme waren weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologisch verändert. Auch zeigte die ganze Umgebung nichts Krankhaftes. In die Ganglienkapseln und Ganglienzellen selbst hatte ein Eintritt von roten Blutkörperchen — Haemorrhagie — stattgefunden.

„Unter dem Einflusse,“ berichtet *Kaposi*, „der in dem Kapselraum stattgefundenen Exsudation und Haemorrhagie scheint auch das Protoplasma der Ganglionzelle selbst pathologische Veränderungen erlitten zu haben. Diese gaben sich kund in dem allmählichen Erblassen, im Verschwinden der Kör-

nung, in der Umwandlung des Zellleibes zu einer homogenen Masse, in welcher der Kern am längsten sichtbar bleibt, bis dieser auch zu einem sich nicht mehr färbenden Klumpen umgewandelt wird. Schliesslich scheint die ganze Ganglienkapsel ganz leer zu sein."

Ist nun auch die *v. Bärensprung*'sche Theorie noch so einleuchtend und durch eine ganze Reihe von Sektionen scheinbar als richtig bewiesen, so zeigten doch bald fortgesetzte Erfahrungen die Einseitigkeit derselben. Schon allein die klinischen Beobachtungen, dass auch pathologische Zustände am peripheren Teile des Nervensystems dem Zoster zu Grunde liegen, können nicht in Einklang gebracht werden mit der Annahme, dass der Herpes zoster bloss durch Erkrankung der Intervertebralganglien entstehen könne. So trat Zoster auf nach Insultierung eines Nervenstranges durch Trauma, nach Druck durch benachbarte Geschwülste, Eiterherde etc. Was zunächst dem traumatischen Ursprung betrifft, so beobachteten *Bohn, Charcot* in mehreren Fällen Zoster nach einer Schussverletzung. *Salomon* beschreibt einen Fall von einer partiellen Zostereruption durch Druck einer Knochenaufreibung auf den Nervenstamm.

Esmarch teilt einen interessanten Fall von Herpes zoster mit, der auf der Reizung eines Nerven durch benachbarte Eiterherde beruht.

Esmarch punktierte einem 55 jährigen Manne eine linksseitige Hydrocele; da sich aber die Flüssigkeit immer wieder ansammelte, und schliesslich eitrig wurde, so musste das Scrotum und die ganze

Scheidenhaut gespalten werden. Die auftretenden Granulationen wuchsen zu einem Sacke zusammen, der Eiter enthielt und wieder eine Inzision nötig machte. Der Kranke fieberte 3 Tage darauf und bekam heftige Schmerzen an der ganzen hinteren Fläche des linken Beines und am 4. Tage hatte sich an ihr typische Herpesbläschen entwickelt, welche allmählich eintrockneten. Das Allgemeinbefinden des Patienten blieb schlecht, das Fieber hielt an und an der hinteren Fläche des linken Schenkels, besonders an der Austrittsstelle des Nervus ischiadicus stellten sich heftige Schmerzen ein. Nach 4 Wochen zeigte sich im linken Trigonum ileo-femorale ein Abscess, bald darauf ein zweiter an der linken Seite des Rückens, zugleich entwickelte sich links ein pleuritisches Exsudat. Der Patient starb in wenigen Tagen. Die Obduktion ergab ausser dem pleuritischen Exsudat und Thrombose der Vena cruralis sin. in der Scheide des linken Psoas einen Abscess, welcher mit der Eiterung im Trigonum ileo-femorale in Verbindung stand und einen dritten Abscess unter dem linken Glutaeus maximus. Die Scheide des linken nervus ischiadicus war an der Austrittsstelle aus dem Becken hyperämisch und ödematös. *Esmarch* selbst erklärt den Fall so, dass eine Reizung des nervus ischiadicus an seiner Austrittsstelle zuerst stattgefunden und dass diese Reizung dann erst den Zoster und hernach die Neuralgie verursacht habe.

Um nun der Annahme *v. Bärensprung's*, dass der Herpes zoster lediglich auf einer Reizung, Entzündung der Ganglien, d. h. der Ursprungsherde trophischer Fasern beruhe, aus dem Wege zu gehen,

setzte *Eulenburg* die besser gekannten vasomotorischen Nerven an ihre Stelle und erklärte die Hyperaemie und Exsudation der Hautaffektion als das Resultat einer Störung in der Gefässinnervation und stellte fest, dass die den Herpes zoster bedingende Affektion der Gefässnerven bald in der eigentlichen Peripherie gelegen ist, bald im Verlauf des Nerven, bald im Intervertebralganglion, bald endlich im Rückenmark. Jedoch steht der Auffassung *Eulenburg*'s, dass der Zoster eine vasomotorische Neurose darstelle, die Tatsache entgegen, dass eine blosse Hyperaemie noch keine Entzündung hervorruft.

Lassen sich nun bei einer grossen Anzahl von Zosterfällen die typischen Veränderungen in den entsprechenden Ganglien nachweisen, so ist aber auch andererseits der Tatsache nicht aus dem Wege zu gehen, dass Herpes zoster bei Neuritis auftrat.

Danielssen, Haight und andere hatten schon bei Sektionen des Zoster eine Neuritis bis in die feinsten Hautästchen hinein nachgewiesen.

Jedoch lässt sich dagegen anführen, dass bei Zoster die Effloreszensen alle gleichzeitig auftreten, während sie, wenn sie durch das Fortschreiten eines neuritischen Prozesses vom Spinalganglion bis in die feinsten Hautäste der betreffenden Nerven hervorgerufen würden, successive erscheinen würden, da der entzündliche Prozess die näher gelegenen Punkte eher erreicht als die entfernteren. Auch dürften bei einer typischen Neuritis peripherer Nerven die motorischen Störungen nicht fehlen, die doch bei Zoster zu den Seltenheiten gehören.

Dubler fand in einem Falle als Ausgangspunkt der Erkrankung eine käsige Periostitis dreier Rippen, welche eine fortgeleitete Neuritis dreier dem Gebiete des Hautausschlages entsprechender Interkostalnerven zur Folge hatte. Die Neuritis ging von der Ursprungsstelle zentralwärts, besonders aber peripher bis in die feinsten Haut- und Muskeläste hinein, während sich die entsprechenden Ganglien als intakt erwiesen. Bei einem zweiten Fall handelte es sich um einen sogenannten spontanen, idiopathischen Zoster, als dessen direkte Ursache die Neuritis zweier Interkostalnerven anzusehen ist. Von den beiden zugehörigen Ganglien zeigte nur das eine entzündliche Veränderungen. Als Hauptbedingung für das Zustandekommen eines Herpes zoster giebt er alle Einflüsse an, welche eine Neuritis hervorzurufen im Stande sind und teilt sie ein:

1. traumatische, durch Stich, Stoss, Schuss, Kompression etc.

2. in fortgeleitete, durch Fortkriechen der Entzündung von benachbarten Knochen oder Weichteilen auf den Nerven.

3. in toxische, wobei Zoster auftrat nach Kohlenoxydgas- und Arsenikvergiftung, wie *Sattler* beschreibt.

4. in rheumatische und dann noch in

5. die sogenannten spontanen, die grösste Gruppe von allen, deren Ursache aber ihren genaueren Erkenntnis harrt.

Herpes zoster als Infektionskrankheit zu deuten scheint durch die Tatsache nahe gelegt zu sein, dass Zoster zu gewissen Jahreszeiten sehr häufig auftritt,

und förmliche Zosterepidemien zur Beobachtung gekommen sind. (Kaposi, Weis).

Gestützt auf die Tatsache, dass der Zoster den Infektionskrankheiten zuzurechnen sei, suchte *Pfeiffer* die Lehre vom nervösen Ursprung der Erkrankung umzustürzen, und nahm an, dass die Hautaffektion durch Verstopfung der Kapillaren durch Organismen, welche im Blute kreisen, bedingt sei, und dass die Nervenerkrankung nur sekundärer Art sei. Diese Theorie fand aber wenig Anklang, da ihr einerseits jeder positive Befund fehlte, andererseits gerade seine Annahme, dass der Zoster mehr dem Verlaufe der Blutgefässe, als jenen der Nerven entspreche, sich als unrichtig herausstellte.

Treten wir noch der Frage näher, wie durch die Affektion eines Teiles des Nervensystems die Hautaffektion hervorgerufen wird.

Neisser und *Weigert* sind der Ansicht, dass das durch nervöse Momente bedingte Absterben oberflächlicher Teile und die Möglichkeit eines Eintrittes von Infektionsstoffen in die nekrotischen Teile Ursache der Eiterungen bei Herpes zoster seien. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass zu einer Zostereruption ein Eindringen von Infektionskeimen gar nicht nötig ist, denn das Entstehen von Nekrosen genügt schon allein zur Eruption des Zoster, da jeder abgestorbene Teil als Entzündungsreiz auf seine Umgebung wirkt, die nun mit Hyperaemie und Exsudation und den übrigen Erscheinungen der Entzündungen antwortet. Wenn nun die Nekrose nur einen Teil der Epidermis betrifft, so kommt es nur zur einfachen exsudativen Entzündung ohne Hae-

morrhagie, da die Kapillarschlingen der Papillen unverletzt sind. Sind dagegen von der Nekrose auch die Kapillarschlingen und die tieferen Gefässnetze der Kutis betroffen, so kommt es zu erheblichen Blutungen.

Lesser ist der Ansicht, dass durch die Reizung gewisser Nerven oder durch das einfache Wegfallen ihrer Funktion es in dem entsprechenden Hautbezirke zu Nekrosen einzelner Gewebsteile kommt und verlegt den Ursprung dieser Nerven in die Spinalganglien oder das Ganglion Gasseri. Sie erstrecken sich von da, vorzugsweise mit den sensilben Nerven verlaufend, bis in die Haut. Die Funktion dieser Nerven wird in erster Linie geschädigt durch die Erkrankung der Ganglien. Auch Schädlichkeiten, welche den Nerv peripher vom Ganglien bis zur Haut treffen, können eine Funktionsstörung herbeiführen. Auf diese Weise erklärt sich am einfachsten, dass der Zoster auftritt am häufigsten nach Erkrankung der Ganglien, dass aber auch Erkrankungen peripherer Nerven, Entzündung, Trauma, Druck etc. einen Herper zoster verursachen können.

Auch dass Zostereruption eintrat nach Affektion zentraler Teile des Nervensystems, wie *Dunkan* einen Fall von Hemiplegie erwähnt, bei dem auf dem gelähmten Schenkel zugleich mit der Lähmung ein Zoster auftrat, der ebenso wieder mit dem Verschwinden der Lähmung in Heilung überging — lässt sich darnach gut erklären, indem der zentrale Krankheitsprozess sich auf die Ganglien weiter verbreitet hat.

Ziehen wir nun aus dem bisher Angeführten das Resultat, so ergiebt sich folgendes:

Der Herpes zoster steht über allem Zweifel im Zusammenhang mit einer Erkrankung des Nervensystems und zwar können diese Affektionen den betreffenden Hautnerven treffen nicht bloss in den dazu gehörigen Spinalganglien oder Ganglien Gasseri, sondern auch in dem peripheren Verlauf des Nerven und nicht bloss hier können die irritativen Vorgänge Platz greifen, sondern auch im Gehirn und Rückenmark können die ersten Anfänge des Nerven von jenen Reizzuständen getroffen werden und so zur Zosterbildung Veranlassung gegeben werden.

In unserem Falle handelt es sich um einen vor mehreren Monaten abgelaufenen, sehr schweren und stark ausgedehnten Herpes zoster bei einem älteren Mann. Näheres über den klinischen Verlauf ist weiter nicht zu erheben gewesen.

Es wurden bei der Sektion auch die Spinalganglien der unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln entfernt und es wurde dabei eine zum Teil hochgradige Atrophie und starke Pigmentierung der Ganglien vorgefunden. Im Rückenmark keine Veränderung. Die herausgenommenen Spinalganglien wurden in Formol und Müller fixiert, in Celloidin eingebettet; gefärbt wurde mit Eosin-Carmin, Methylenblau.

Ich werde nun der Reihe nach die mikroskopischen Präparate der einzelnen Ganglien aufführen:

IX. Brustganglion links.

In dem Präparate fällt die geringe Menge der überhaupt vorhandenen Ganglienzellen auf. Dabei sind die meisten Ganglienzellen sehr stark pigmentiert; besonders auffallend ist eine im ganzen Ganglion auftretende starke Erweiterung der Capillar- und Uebergangsgefässe. Die Kapseln vieler Ganglienzellen sind verdickt und abnorm kernreich. Eine Reihe von Ganglienzellen ist stark an Grösse reduziert, atrophisch. In vielen solcher atrophischer Zellen ist von Kernen nichts mehr nachzuweisen. Es kommen aber auch reichlich grosse, nicht atrophische Ganglienzellen vor, deren Kern sich nur undeutlich färbt, oder das charakteristische Aussehen eingebüsst hat, geschrumpft erscheint, oder endlich sich gar nicht mehr darstellen lässt. In vielen Zellen sind die Konturen des Kernes undeutlich, die Kerne erscheinen sehr blass, diffus gefärbt. Das Kernkörperchen ist ebenfalls blass gefärbt und stark vergrössert oder gar nicht mehr sichtbar und es scheint sich der Kern in dem Protoplasma wie aufzulösen. Gerade im Bereiche solcher degenerierter Zellen sind die Kerne der bindegewebigen Kapsel stark vermehrt. Es treten hier protoplasmareiche Bindegewebszellen in mehreren Schichten übereinandergelagert auf und füllen den Raum aus, der zwischen der Kapsel nnd den geschrumpften Ganglienzellen entstanden ist. Vielfach dringen die Zellen auch in die geschrumpften Ganglienzellen selbst ein. Wo viele degenerierte Ganglienzellen mit den wuchernden Kapseln sich finden, da ist auch das interstitielle Gewebe kernreicher als normal. Es mag schliesslich noch bemerkt werden,

dass in vielen Ganglienzellen auch das körnige, gelbe Pigment sich auflöst und schliesslich vollständig verschwindet.

IX. Brustganglion rechts.

Auch hier wieder sehr starke Hyperaemie mit Erweiterung der Gefässe und bedeutendem Schwund der Ganglienzellen; sehr häufig atrophische, kernlose Zellen mit stark gewucherter Kapsel; manchmal ist an Stelle einer zu Grunde gegangenen Ganglienzelle ein kleines Häufchen von Bindegewebszellen getreten. Sehr schön ist in diesem Präparate auch die sogenannte Neuronophagie zu beobachten, indem kleine Rundzellen in grösserer Menge in zu Grunde gegangene Ganglienzellen eindringen und sie vollständig auflösen. Da und dort trifft man im Bindegewebe der Ganglien auch auf sogenannte kleinzellige Infiltrate: Anhäufung kleiner lymphocytenartiger Rundzellen. Bemerkt mag noch werden, dass auch sehr viele leere Ganglienzellenkapseln vorkommen. Dass dies keine Kunstprodukte sind, erhellt daraus, dass man Uebergänge findet von völlig leeren Kapseln zu solchen, die noch einige Reste von Ganglienzellen enthalten. Da in diesen Fällen eine Wucherung des Bindegewebes in dem Kapselraum fehlt, muss man annehmen, dass intra vitam die Kapselhöhle mit einer wahrscheinlich serösen Flüssigkeit ausgefüllt war.

X. Brustganglion rechts.

Hier sieht man zunächst in der Umgebung des Ganglions in dem Bindefettgewebe herdförmige

und auch diffus ausgebreitete kleinzellige Infiltrate, besonders in der Nähe von erweiterten Gefässen. Stellenweise ist die Infiltration sehr stark und sie findet sich auch in den zum Ganglion hinziehenden, bezw. von ihm wegziehenden Nervenstämmen. In der Umgebung solcher Infiltrate findet man auch Haemosiderinpigmentierung. Sehr auffallend war in diesem Präparate die Anwesenheit von stark verdickten und verengten Gefässen (kleinen Arterien) sowohl im Ganglion selbst als auch in den ihm zugehörigen Nervenstämmen. Das X. Brustganglion rechts war eines der am meisten atrophischen Ganglien. Es waren in ihm die Ganglienzellen ausserordentlich an Grösse reduziert. Die entzündlichen, kleinzelligen Infiltrate reichlich, das Bindegewebe ziemlich stark entwickelt. An den zugehörigen Nerven war auch auffallend eine ziemlich starke Verdickung der Nervenscheide, des Perineuriums, sowie manchmal eine starke Ektasie der Lymphscheide des Nerven. Die erweiterten Lymphgefässe waren mit abgestossenen Endothelien und körnigem Material gefüllt. Die vorher erwähnten, entzündlichen Infiltrate wurden entlang des dem Ganglion zugehörigen Nerven oft besonders reichlich angetroffen. Es war auch häufig nicht blos das peri- sondern auch das endoneurale Bindegewebe infiltriert, bezw. vermehrt und durch Blutfarbstoffderivate pigmentiert. Einige Male sahen wir kleine Nervenfaserbündel völlig zu einer körnigen Masse verfallen; die körnige Zerfallsmasse war in verdickten Nervenscheiden enthalten.

X. Brustganglion links.

Hier herrschen im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse vor, wie sie weiter oben beschrieben wurden. Dies gilt besonders von den degenerativen Erscheinungen in den Ganglienzellen und den Wucherungen der Ganglienkapseln. In der Bindegewebskapsel des gesammten Ganglions findet man sehr viele spindliche, mit gelbbraunem Haemosiderin beladene Zellen. Eine mässige Vermehrung des Bindegewebes im Ganglion ist ebenfalls vorhanden; kleinzellige Infiltrate sieht man nur sehr wenige. In dem dem Ganglion zugehörigen Nervenstamme sind nennenswerte Veränderungen nicht zu sehen. Da und dort erscheinen die Kerne des Endoneuriums etwas vermehrt. Die Gefässverdickungen, von denen weiter oben die Rede war, konnten ebenfalls nachgewiesen werden. Im ganzen sind in dem X. Brustganglion links die Veränderungen viel weniger ausgesprochen als in manchem vorher beschriebenen Präparate.

XI. Brustganglion rechts.

Hier ist in dem Ganglion die Hyperplasie des Bindegewebes sehr ausgesprochen. Auch Infiltrate mit grösseren und kleineren Rundzellen findet sich reichlich. Die Adventitia kleiner erweiterter Gefässe sieht man in beträchtlicher Wucherung. Durch Vermehrung der Kapselzellen der gangliösen Elemente sind die Kapseln zum Teil sehr stark verdickt. In die degenerierten Ganglionzellen sind vielfach einkernige Wanderzellen eingedrungen. Sehr bedeutend sind auch die interstitiellen Prozesse

n den zugehörigen Nerven. Hier findet man kleinzellige Infiltrate und Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes. Die Lymphscheide der Nerven sind erweitert und mit allerlei Zellen und Detritus gefüllt. In der Kapsel des ganzen Ganglions und in dessen Umgebung finden sich reichlich stark verdickte Gefässe.

XI Brustganglion links.

Das XI. Brustganglion links zeigt die vorher beschriebenen Verhältnisse in viel geringerem Masse.

XII. Brustganglion rechts.

Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir uns darauf beschränken bei den folgenden Ganglien das hervorzuheben, was von dem bisher Gefundenen abweicht. Im XII. rechten Brustganglion ist vorwiegend Hyperaemie, mässige interstitielle Wucherung und Degeneration der Ganglienzellen zu sehen. Interessant sind die zum Ganglion führenden Nerven verändert. Das perineurale Bindegewebe ist überall stark verdickt und das Endoneurium kernreicher als normal. Unter Quer- und Längsschnitten von Nervenbündeln, welche sonst weiter keine Veränderungen zeigen, sieht man solche, wo in der verdickten Nervenscheide eine körnige und mit vielen Rundzellen und roten Blutkörperchen untermischte Zerfallsmasse sich findet. Manchmal sieht man in der Zerfallsmasse den Rest des Nervenfaserbündels in Form eines soliden, fast nur aus Bindegewebe und Gefässen bestehenden Stranges.

Nicht selten findet man in der Zerfallsmasse auch schöne, geschichtete Sandkörperchen.

Im XII. linken Brustganglion

sieht man ebenfalls Hyperaemie, Degeneration der Ganglienzellen, Verdickung der Kapseln und Neuronophagie; kleinzellige Infiltration ist sehr wenig vorhanden, dagegen ist der Zerfall gewisser Nervenfaserbündel, wenn auch nicht so ausgesprochen wie rechts, so doch deutlich nachzuweisen.

I. Lendenganglion links.

Hier sind die Zerfallsvorgänge im Nervenbündel sehr ausgesprochen; neben tadellos erhaltenen Nervenfaserbündeln finden sich hochgradig degenerierte, wobei die Degeneration sich in der oben erwähnten Weise abspielt. Im Ganglion selbst zeigt sich eine mässige interstitielle Wucherung und Degeneration der Nervenzellen.

Von dem I. Lendenganglion rechts sind keine brauchbaren Präparate vorhanden.

II. Lendenganglion rechts.

Hier sind die interstitiellen Wucherungen im Ganglion und die sie begleitende Hyperaemie sehr beträchtlich, dementsprechend sind die Ganglienzellenkapseln sehr verdickt und es ist die Atrophie der Nervenzellen sehr ausgesprochen. In den zugehörigen Nervenstämmen waren schwerere Veränderungen nicht nachzuweisen.

Das **II. Lendenganglion links** zeigt im Grossen und Ganzen das gleiche Verhalten wie das auf der rechten Seite.

III. Lendenganglion links.

Hier waren wieder mehr kleinzellige Infiltrationen zu finden wie in dem letzt beschriebenen Praeparate.

Das **III. Lendenganglion rechts** bietet nichts besonders Erwähnungswertes. Im Ganzen verhält es sich wie das Ganglion auf der linken Seite. Bemerkenswert ist vielleicht der Befund von etwas erweiterten Ganglienzellenkapseln, in denen die die Reste degenerierter Ganglienzellen liegen.

IV. Lendenganglion rechts.

Die für die anderen Ganglien beschriebenen Verhältnisse sind ebenfalls vorhanden; reichlich ist die Atrophie und der Schwund von Ganglienzellen in dem hyperplastischen Bindegewebe. Auch die mit Zerfallsmasse erfüllten Lymphscheiden des Nerven sind wieder zu beobachten.

IV. Lendenganglion links.

Die Verhältnisse sind hier ganz ähnliche.

Im **V. Lendenganglion rechts und links** sind nennenswerte Veränderungen nicht nachzuweisen.

Wir haben es also in unserem Falle mit einer bei einem schweren Herpes zoster aufgetretenen, ziemlich starken Erkrankung der Spinalganglien einschliesslich der betreffenden zugehörigen Nerven zu tun. Die Veränderungen bestanden einerseits in atrophischen und degenerativen Zuständen in den Spinalganglienzellen und in geringeren oder stärkeren Zerfallserscheinungen an den betreffenden Nerven. Andererseits wurde Hyperaemie, klein-

zellige Infiltration und Vermehrung des Bindegewebes sowohl in den Ganglien selbst als auch in den Nervenstämmen festgestellt. Besonders interessant waren die Wucherungsvorgänge in den Ganglienzellenkapseln, welche zur Verdickung dieser Gebilde und auch manchmal zu deren vollständiger Obliteration führten. Sehr deutlich war auch eine im Verlauf dieser Kapselwucherung erfolgende Einwanderung von Zellen in die degenerierten Ganglienzellen zu verfolgen (Neurenophagie). Es musste die Frage aufgeworfen werden, ob der in den Spinalganglien sich abspielende Prozess der Hauptsache nach ein parenchymatöser oder ein interstitieller Entzündungsprozess sei, bezw. ob die gefundenen parenchymatösen Veränderungen mehr oder minder eine Folge eines primären interstitiellen Entzündungsprozesses seien. Diese Frage liess sich mit ziemlicher Sicherheit dahin beantworten, dass zum mindesten ein Abhängigkeitsverhältnis in dem zuletzt angedeuteten Sinne nicht bestand. Denn man konnte schwerere parenchymatöse Veränderungen (besonders in den Nerven) beobachten, ohne dass jedesmal auch eine entsprechende interstitielle Veränderung vorhanden gewesen wäre. Ueberhaupt war der Prozess in unserem Falle schon als ziemlich abgelaufen zu betrachten. Das ging aus dem ganzen Befunde hervor: Aus der beobachteten interstitiellen Hyperplasie, aus den konstatierten Gefässverdickungen, den Verdickungen der Nervenscheiden und aus den nachzuweisenden Blutfarbstoffpigmentierungen.

Unser Fall dürfte sich von den wenigen bisher beschriebenen Fällen von Herpes zoster mit ana-

Lebenslauf.

Ich, Michael Seubert, wurde geboren zu Poppenhausen in Baden am 1. November 1875 als Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Andreas Seubert. Nach Besuch der Volksschule in Poppenhausen besuchte ich 1888 das Gymnasium zu Tauberbischofsheim und erwarb mir Sommer 1897 das Reifezeugnis. Wintersemester 1897/98 bezog ich die Universität Würzburg als stud. phil. Sommersemester 1898 studierte ich in Freiburg i. Br. Medizin, dann in Berlin und Würzburg, wo ich am 16. Februar 1903 als Arzt approbiert wurde.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Dr. Borst verfasst.